Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Staatsrat Geheimrat Prof. Dr. Sauerbruch).

Zur Behandlung der Ostitis fibrosa lokalisata.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Martin Pankow
Fähnrich (im San.-Korps)
aus Gollnow.

Tag der Promotion: 18. November 1940.

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW 7, LUISENSTR. 21

M 306

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Oberarzt Dr. Krauß
Korreferent: Prof. Dr. Gohrbandt

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

In seiner Beschreibung der Ostitis fibrosa (1891) ging v. Recklinghausen von der Osteomalacie aus. Er faßte die Ostitis fibrosa auf als eine Entzündung auf dem Boden einer Osteomalacie, als metaplastische Osteomalacie, um damit den Umbau des Gewebes und die Beziehungen zu Arten der Malacie zu kennzeichnen. Der Prozeß beginnt nach v. Recklinghausen als Osteomalacie mit reichlicher Zerstörung von Knochengewebe. Der Knochen wird biegsam, dann wird durch einen entzündlichen Prozeß im Mark das Fett- und Lymphmark fibrös umgewandelt. Dieses Fasermark liefert in großen Mengen unverkalkt bleibenden Knochen. Vor Recklinghausen berichtete schon 1876 Paget über 5 Fälle einer „seltenen Knochenkrankheit", mit Namen ostitis deformans. Später teilte er noch weitere 7 Fälle mit, die seine ersten Befunde bestätigten. Um die mikroskopische Untersuchung haben sich zuerst Stilling und v. Recklinghausen verdient gemacht.

Heute wissen wir, daß die Pagetsche Krankheit, die der ostitis fibrosa anatomisch sehr nahesteht, sich klinisch von ihr dadurch unterscheidet, daß sie meist in späterem Lebensalter auftritt, viel stärkere Verkrümmungen hervorbringt und selten von Spontanfrakturen begleitet ist (Gaugele). Nach Lexer treten die Unterschiede der ostitis fibrosa und deformans im Röntgenbilde meist sehr deutlich hervor. Die fibröse Form zeigt Verdünnungen der Corticalis, periostale Verdickung an verkrümmten Stellen der Röhrenknochen, Aufhellungen und Cysten besonders in spongiösen Abschnitten, Zerstörung der Corticalis bis zu pathologischen Frakturen, die durch Kallus zur Heilung kommen können.

Die Ostitis deformans weist starke periostale Verdickung der Corticalis auf, die bald mehr parallel, bald ganz unregelmäßig mit Einengung des Markkanals aufgefasert erscheint. Nägelsbach faßt die ostitis deformans als eine Unterart der ostitis fibrosa auf, bei der an Stelle des Knochengewebes getretene fibröse Gewebe nicht zur Cystenbildung, sondern zu tumorartiger Hyperplasie neigt. Nach Snapper darf die Recklinghausensche Krankheit nicht mit der

Pagetschen in eine Gruppe der ostitis fibrosa zusammengefaßt werden. Bei der Pagetschen Krankheit findet man weder ein Nebenschilddrüsenadenom, noch eine Hyperkalzämie, noch eine übermäßige Kalkausfuhr im Urin, und ebensowenig auch eine Hypophosphatämie. In der Tat ist das klinische Bild der Ostitis deformans Paget so abweichend von der Ostitis fibrosa Recklinghausen, daß kaum irgendwelche gemeinsamen Züge erkannt werden können (Gold und Schlesinger). Die Knochen, besonders die Tibien, werden bei der Ostitis deformans auffallend dicker, sind oft säbelscheidenartig verkrümmt, die Corticalis verbreitert, aufgefasert, aber dennoch wenigstens während eines sehr langen Zeitraumes kalkärmer und brüchiger.

Trotz der großen histologischen Uebereinstimmung bei der Recklinghausenschen und der Pagetschen Ostitis werden wir also doch beide — vor allem aus klinischen und therapeutischen Erwägungen heraus — unter allen Umständen untereinander abgrenzen müssen.

Aus denselben Erwägungen heraus muß aber auch die Forderung aufgestellt werden, die lokalisierte Form der ostitis fibrosa von der generalisierten zu trennen. Gemeinsam ist auch hier beiden Formen allein das mikroskopisch-anatomisch-pathologische Bild. Konjetzny wies zuerst darauf hin, daß das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa localisata ähnlich, aber keineswegs identisch mit dem der ostitis fibrosa generalisata sei. Grundsätzlich unterscheiden sich beide darin, daß die ostitis fibrosa localisata als lokale Erkrankung, die ostitis fibrosa generalisata als Systemerkrankung anzusehen ist. Die generalisierte ostitis fibrosa ist durch die Entwicklung zahlreicher expansiver Cysten und brauner Tumoren in verschiedenen Anteilen des Skeletts, die mit Auftreibung und Verbiegung der erkrankten Knochen einhergehen, charakterisiert (Gold und Schlesinger). Knocheninfraktionen, schwere Deformitäten des ganzen Körpers, namentlich Verunstaltungen der Hände und Finger, sind in den vorgeschrittenen Stadien vorhanden. Die Röntgenuntersuchung ergibt außer einer allgemeinen Knochenatrophie oft zahlreiche Destruktionsherde und Hohlräume mit oft extremer Verdünnung der Rindenschicht im Bereich der Cysten und deckt auch die vorhandenen Spontanfrakturen auf. Die Träger der generalisierten Form klagen meist über mehr oder minder starke, ziehende oder bohrende Schmerzen, ein Umstand, der den meisten Kranken eine längere Vorbehandlung wegen Rheumatismus, Ischias und ähnlichem einbringt (Bergmann). Die Schmerzen treten nicht selten schubweise auf. Sie werden von

vielen Autoren als von den sensiblen Nerven des Knochenmarks ausgehend betrachtet, verursacht durch Drucksteigerung innerhalb des Markkanals (Lotsch). Allmählich gesellen sich diesen subjektiven Zeichen die objektiven Erscheinungen zu, nämlich in Form der bekannten charakteristischen Knochenveränderungen : Verdickungen und Verbiegungen der langen Röhrenknochen, mitunter Auftreibung derselben, Kartenherzbecken, wie bei der osteomalacie, abgeflachter Thorax, bikonkave, sogen. Fischwirbel, sowie mitunter starke Verdickungen am Schädeldach. Diese Veränderungen führen in ausgesprochenen Fällen zu einer charakteristischen Körperhaltung. Die Beine sind verbogen, die Wirbelsäule ist zusammengesunken, die Kranken werden dadurch kleiner, der schwere Kopf sinkt nach vorn über, die Arme behalten, nicht belastet, ihre Länge und erscheinen dadurch verlängert. Die Kranken sind schließlich bettlägerig. — Warum der Prozeß in dem einen Falle monostotisch bleibt, in einem anderen dagegen in die generalisierte Form übergeht, ergibt sich aus dem bisher Bekannten nicht. Nach Volkmann liegen vielleicht individuelle Varianten im Ablauf biologischer Vorgänge zugrunde, die mit uns bekannten Forschungsmethoden nicht analysiert werden können. Es gibt Autoren, die einen Unterschied zwischen der ostitis fibrosa localisata und generalsata anzweifeln und betonen, daß keine Grenzen zwischen diesen beiden Krankheitsformen gezogen werden sollten (Wendel). Schmorl ist der Ansicht, daß die monostotischen Fälle nur scheinbar monostotisch sind und daß an anderen Knochen überall kleine frische oder geheilte Herde nachweisbar sind. Bergmann und Borstel sprechen schon von generalisierter ostitis fibrosa, wenn nur an einigen Knochen des Skeletts lokalisierte Herde vorbanden sind, andere Skeletteile dagegen nicht befallen sind. Christeller ist der Ansicht, daß jeder lokalisierte Prozeß als die erste Erscheinung einer noch nicht voll entwickelten Form der Erkrankung anzusehen ist. Gerulanos hat demzufolge in sechs Fällen von lokalisierter ostitis fibrosa das ganze Skelett genau röntgenologisch untersucht und konnte in jedem Falle nur eine Lokalisation feststellen. Gegen die Möglichkeit des Ueberganges der lokalisierten in die generalisierte Form spricht ja auch die oft jahrzehntelange Beobachtung voller Ausheilung. Bei den von mir an der Sauerbruchschen Klinik nachuntersuchten 15 Fällen von lokalisierter ostitis fibrosa — die Krankheit liegt teilweise bis zu 10 Jahren zurück — zeigte sich nirgend ein Uebergang in die generalisierte Form. Bei obiger Annahme müßte dann doch die generalisierte Form viel häufi-

ger zur Beobachtung kommen (Gerulanos). Es scheint vielmehr so zu sein, daß die lokalisierte Form der ostitis fibrosa beim Menschen die häufiger vorkommende Form darstellt, und zwar speziell eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist. Die generalisierte Form beschränkt sich dann in der Regel auf das Alter und verläuft hier meist progredient, ist prognostisch also wesentlich ungünstiger zu beurteilen als die lokalisierte Form. Vorläufig müssen wir jedenfalls daran festhalten, daß klinisch noch kein sicherer Uebergang der ostitis fibrosa localisata in die ostitis fibrosa generalisata beobchtet wurde.

Die ostitis fibrosa nahm wegen der günstigen Operationsbedingungen bei den lokalisierten Fällen das Interesse der Chirurgen in Anspruch. Die Krankheit ist ihrem ganzen Wesen und besonders ihrer Aetiologie nach sehr umstritten. Sie tritt morphologisch und klinisch unter den verschiedensten Bildern auf. Unter Zugrundelegung von v. Recklinghausens Untersuchungen kann man als das histogenetische Prinzip der ostitis fibrosa den überstürzten Knochenumbau bezeichnen (Christeller). Sie hat also in ihrem Wesen eine von der Rachitis und Osteomalacie durchaus verschiedene Grundlage. Zur Ueberstürzung des Knochenanbaues kommt hier die Steigerung des Abbaues in Gestalt von Osteoklastenanhäufungen und Lakunenbildungen. Der Anbau greift auf die Vorstufe des knochenbildenden Gewebes zurück, auf das fibroplastische Gewebe, in Gestalt des Fasermarks. Der kalklose osteoide Anbau gehört nicht zu den unerläßlichen Bestandteilen des histologischen Bildes, wie bei der Rachitis, sondern ist nur Folge der Ueberstürzung der Apposition. Das makroskopische Bild ist entsprechend dem totalen Knochenumbau ein viel wechselvolleres, als bei der Rachitis und osteomalacie. Es ist das Ergebnis der jeweilig wechselnden Bilanz zwischen An- und Abbau und bringt, je nachdem, verdickte oder verdünnte Knochen, und je nach dem Vorherrschen kalklosen Anbaus mehr oder weniger starke Deformitäten hervor (Christeller). Histologisch finden sich fast nirgends normale Knochenbälkchen (Gaugele). Es ist an ihnen eine bald mehr regelmäßige, bald unregelmäßige mehrfache Schichtung zu erkennen, indem an kalkhaltige zentrale Zonen mehrere osteoide Schichten sich anlegen; ausnahmsweise besteht dagegen der größte Teil der Knochenbälkchen aus osteoidem Gewebe, denen schmale Säume kalkhaltiger Knochensubstanz peripher angelagert sind. Nicht ganz selten sind die Knochenbälkchen in ganzer Länge mit einer Schicht niedriger, mitunter auch hoher Osteoblasten besetzt. Viel häufiger sind dagegen Knochenbälkchen

von ganz unregelmäßiger Gestalt anzutreffen, die vielfach angenagt und ausgefranst sind und denen in Howshipschen Lakunen zahlreiche Osteoklastenriesenzellen anliegen. Bei Anwendung Schmorlscher Färbung heben sich hier besonders stark die osteoiden Schichten durch den völligen Mangel von Knochenzellenausläufern und Sharpeyschen Fasern ab.

Das Knochenmark ist fast nirgends mehr ein rein fetthaltiges, sondern entweder ein lymphoides, oder, was bei weitem das häufigere ist, in fibröses Gewebe umgewandelt. Wo lymphoides Mark vorhanden ist, ist es weich, außerordentlich zellreich, enthält reichliche acidophile und neutrophile Markzellen, Erythroblasten, blutkörperchenhaltige Zellen und sehr reichlich Hämosiderin, das übrigens auch in den spärlichen Inseln fast reinen Fettmarks nicht fehlt. Das fibröse Mark ist an vielen Stellen zellarm, faserreich und fast völlig frei von Blutgefäßen, an anderen dagegen blutgefäß- und zellenreicher; dann und wann auch von Leukocyten und Blutpigment durchsetzt. Die Ausdehnung des Fasermarks ist oft eine sehr bedeutende, indem augenscheinlich in seinem Bereiche viele Spongiosabälkchen ganz zugrunde gegangen sind; hier finden sich auch meist noch die Osteoklasten, die die Knochenbälkchen zerstörten, in ganzen Gruppen erhalten. Das Fasermark ist hier zellreicher und meist auch pigmentreich (Gaugele).

Als ständige Begleiterscheinungen der ostitis fibrosa finden wir Cystenbildungen und riesenzellensarkomartige Tumoren. Die Auffassung über das Zustandekommen von Knochencysten ist im Laufe der Zeit weitgehenden Wandlungen unterworfen gewesen. Greifen wir die wesentlichsten Züge dieser Entwicklung heraus, so war es Virchow, der in seiner Akademie-Rede 1876 der bis dahin fast allgemein gültigen Auffassung Cruveilhiers, wonach die Cysten eine Entartung venöser Blutgefäße darstellen, erfolgreich entgegentrat. Virchow bezeichnete die Cystenbildung im Knochen als Produkte ehedem solider Neubildungen, vornehmlich der Enchondrome. Dank Virchow blieb diese Auffassung lange Zeit unangetastetes Dogma, findet aber heute nur noch wenig Anhänger. Hatte v. Recklinghausen auf die fibrös-cystischen Bildungen bei der generalisierten ostitis fibrosa hingewiesen, so ist vor allem M. B. Schmidt für die Zugehörigkeit der isolierten Hohlraumbildung in den Metaphysen bei den langen Röhrenknochen eingetreten. Diese Auffassung fand alsbald vielseitige Bestätigung und Erweiterung. Jedenfalls hat sich die Auffassung, daß die Knochencysten mit der Ostitis fibrosa

in Zusammenhang zu bringen seien, von jener Zeit an mehr und mehr durchgesetzt. Man wird allem Anschein nach das Richtige treffen, die Mehrzahl der Knochencysten in der Tat zum Bereiche der ostitis fibrosa zuzuzählen (Bergmann). Unsere Kenntnis über das Wesen der Knochencysten ist sehr gefördert worden durch eine Arbeit von Pommer. Von den histologischen Befunden weist nach Pommer schon der Cysteninhalt, der aus Blut oder mehr oder weniger stark verändertem Blut besteht, auf die Blutsacknatur der Cysten hin. Wo der Inhalt stark wäßrig ist, finden sich, namentlich in den Randpartien des Cysteninhalts, sehr häufig noch frische oder ältere, ausgelaugte oder sonst stark veränderte Blutreste, daneben vielfach Fibrinreste und viel eisenhaltiges Pigment. Pommer wies nach, daß Blutungen im Knochenmark infolge der eigenartigen, durch die starre Wand des Knochens erschwerten Zirkulationsverhältnisse zu einer Kompression der Abfuhrwege des Blutes führen, die sich in Erweiterung der venösen Gefäße im Innern des Knochens, in venöser Stauung im Bereiche der Markblutungen, in Diapedese und in seröser Exsudation und Oedem im Bereiche des Blutungsherdes äußert. Diese Kombination von Stauung und reaktiver, entzündlicher Reizung durch die Blutung, für die Pommer den alten Ausdruck der Phlegmasie wieder heranzieht, führt durch die erhöhte seröse Transsudation zu erhöhtem Druck im Blutungsherde und dadurch zu einer fortschreitenden Druckatrophie des Knochens und zur Ausweitung des Markraumes, zu Cystenbildung. Auch die Strukturen der Cystenwand, die vielfach mit frischen und alten, oft in Organisation begriffenen Blutresten bekleidet ist, die besonderen Strukturen ihrer innersten Knochenlamellen und die, die Appositionsflächen an Ausdehnung überwiegenden, lakunären Resorptionsflächen im Innern der Cyste, sprechen für die erwähnte Auffassung. Fibröses Mark von verschiedenem Zellreichtum fand auch Pommer im Bereiche der Knochencysten, aber immer nur lokal begrenzt, und er faßt dasselbe als Folge der lokalen Stauungs- und Reizungszustände durch die Blutungen im Knochenmark auf. Die Auffassung Pommers der Knochencysten als Hämatom- oder Blutsackbildungen hat von verschiedenen Seiten Bestätigung und Anerkennung gefunden. Looser betrachtet die Cysten als posttraumatische Bildungen. Er ist der Ansicht, daß die Cysten und braunen Tumoren durch Blutungen, erstere durch Blutungen im Mark, letztere durch Blutungen in der Corticalis, hervorgerufen werden. Er sagt, man müsse sich vorstellen, daß ein Trauma am elastischen jugendlichen Knochen eine Erschütterung

oder eine Biegung eines langen Knochens erzeugen kann, die nicht zu einer Fraktur, wohl aber zu einer Gefäßzerreißung und einer Blutung im Innern des Knochens führt. Ein solches Trauma wird immer Zufall sein, deshalb kommen Knochencysten im gesunden, jugendlichen Knochen relativ selten und immer solitär vor. — Auch Konjetzny faßt die Cysten als Hämatom- oder Blutsackbildungen auf. Er weist an Hand eines Falles nach, daß sich tatsächlich primär cystische Hohlräume aus Hämorrhagien entwickeln können, dadurch, daß diese aus irgend einem Grunde nicht organisations- oder resorptionsfähig sind, mag nun der Grund in den Hämorrhagien selbst oder in dem umliegenden Gewebe liegen. Im Gegensatz zu diesen Ansichten kann nach Lexer und Lohse eine Knochenmarksblutung nicht zur Bildung eines Hohlraumes führen. Nach Meyer-Borstel entstehen die Cysten nicht als Hämatomcysten, die durch eine Blutung im Knochen entstanden sind, sondern man hat es mit lokalen Resorptions- und Erweichungsprozessen zu tun. Pfeiffer hält den Versuch, die Entstehung der nicht parasitären Knochencysten zurückzuführen auf eine einfache traumatische Blutung ins Knochenmark, die zur Zerstörung der Knochensubstanz und zur Auftreibung des Knochens führt, auf Grund der Anamnese, in der häufig jedes Trauma fehlt, und vor allem auf Grund der histologischen Bilder nicht für berechtigt. Gerade die Geringfügigkeit des Traumas und die Größe seiner Folgen spricht in vielen Fällen dafür, daß zur Zeit der Verletzung der Knochen schon hochgradig verändert war, daß der Prozeß durch ein Trauma vielleicht verschlimmert, keinesfalls aber hervorgerufen wurde.

Die Versuche, Knochencysten im Tierversuch zu erzeugen, gehen zurück auf Bajardi, Haasler, Enderlen, Lexer und Lotsch. Als Voraussetzung für die Versuche gilt die Annahme, daß durch die Entstehung eines Blutergusses innerhalb des Knochenhohlraumes im Anschluß an ein Trauma die Grundbedingung für die Entstehung der Knochencysten gegeben war. Auf die mannigfaltigste Weise wurde die Markhöhle angebohrt und eröffnet, das Knochenmark zerstört und die Markhöhle durch eigenes und fremdes Blut gefüllt. In neuerer Zeit hat sich Hoffmeister diesen Versuchen gewidmet. Erst bei entsprechenden Schädigungen des Allgemeinzustandes durch Röntgenstrahlen gelingt es ihm bei Meerschweinchen, durch Anbohrung des Knochenmarkkanals im Femur Blutungen mit Riesenzellenanhäufungen, fibröse Markveränderungen, Knorpel- und Knochenbildung sowie Hohlräume in der Epiphyse zu erzeugen. Die ungeschä-

digten Kontrolltiere zeigten normale Regeneration des Knochenmarks. Auch an den nicht gebohrten Knochen finden sich nach 12monatiger Beobachtung Veränderungen am Knochenmark (Blutungen), die aber gegenüber der gebohrten Seite an Ausdehnung weitaus geringer sind. — Hoffmeister zieht aus seinen Versuchen den Schluß, daß die Entstehung der örtlichen Knochencysten im Sinne Pommers und Konjetznys aus Hämatomen, die durch ein Trauma verursacht waren, sicher ist, daß es aber gerechtfertigt erscheint, als Grundlage eine Schädigung des Organismus — welcher Art ist noch unbestimmt — anzunehmen.

Genau so wie die Cysten werden die braunen Tumoren, die durch ihr gemeinsames Auftreten sich schon als eng miteinander verwandte Bildungen bekunden, heute von der Mehrzahl der Autoren als Folge- und Begleiterscheinungen der ostitis fibrosa angesehen. Es wird auch heute noch viel über die Frage diskutiert, ob die Neubildungen bei v. Recklinghausens Knochenerkrankung als Blastome oder als Geschwülste in engem Sinne angesprochen oder als entzündliche betrachtet werden sollen. Die braunroten Tumoren bilden histologisch ganz dasselbe Bild wie Riesenzellensarkome. V. Haberer kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Riesenzellensarkome bei der ostitis fibrosa als echte Riesenzellensarkome aufgefaßt werden müssen und es liegt keine Berechtigung vor, sie als entzündliche Neubildungen anzusprechen, wenngleich sie auch eine eigenartige Stellung in der Geschwulstlehre einzunehmen scheinen. Gegen diese Auffassung der braunen Tumoren als Sarkome wendet sich Gaugele und führt folgende Momente dagegen an:

1. Die Multiplizität der Knochenaffektion. Ein gleichzeitiges Auftreten multipler Knochensarkome erscheint an und für sich schon unwahrscheinlich. Ebenso ist es nicht zu denken, daß von einem Herde aus so rasch mehrere Metastasen erscheinen sollten, ohne dadurch das Allgemeinbefinden des Patienten in empfindlichster Weise zu stören; letzteres ist aber nicht der Fall; denn

2. das Allgemeinbefinden des Patienten ist viele Jahre lang ganz erträglich, soweit es nicht durch etwa auftretende Knochenfrakturen beeinträchtigt wird.

3. Während das Knochensarkom für gewöhnlich eine ziemlich zirkumskripte, besonders noch durch Knochenauftreibung stärker hervortretende Geschwulst bildet, der übrige Knochen aber ziemlich

intakt erscheint, sehen wir hier den Prozeß beinahe auf sämtliche Knochen des Skeletts verteilt, mit nur geringen Auftreibungen.

4. Die Umgebung der Geschwulst wird von dieser, wie sämtliche Röntgenogramme deutlich zeigen, in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen. Alle Herde, auch an der Stelle der Auftreibungen, sind gegen die Weichteile hin scharf abgegrenzt.

5. Sämtliche Frakturen heilten mit ziemlich reichlicher Callusbildung und genügender Festigkeit wieder zusammen, was man bei sarkomatöser Entartung des Knochens doch nicht erwarten dürfte.

Auch v. Mikulicz spricht den braunen Tumoren ihren Charakter als Sarkom ab. Lubarsch hält die braunen riesenzellensarkomartigen Tumoren ebenfalls für keine echte Sarkome. Sie sind nach ihm als eine besondere Art entzündlicher oder resorptiver Neubildungen zu betrachten infolge starker Blutergüsse, die an diesen Stellen stattgefunden haben. Bei den echten Riesenzellensarkomen bilden die Riesenzellen einen integrierenden Bestandteil, bei den braunen Tumoren aber sind die Riesenzellen zum Teil wenigstens eine mehr zufällige Beimischung und haben die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen. Für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und gewissen entzündlichen Neubildungen ist allein maßgebend die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes. Wo man auch noch so viele Riesenzellen, die mit Pigmentschollen oder anderen Fremdkörpern beladen sind, sieht und die Spindelzellen gleichmäßig geformt sind, keine Abnormitäten in den Kernen darbieten und zwischen sich faserige Interezellularsubstanz erkennen lassen, handelt es sich nicht um ein Sarkom (Lubarsch). Nach Looser entstehen die Riesenzellentumoren durch Organisation von Blutungen oder von blutigem Cysteninhalt durch riesenzellenhaltiges Bindegewebe, das dem Mark des durch die Cystenbildung zerstörten Knochens entstammt. Sie sind eigenartige Organisationsprodukte von Blutungen im Knochen und haben mit Sarkomen nichts zu tun. Auch nach Lexer sind die tumorartigen Bildungen weder klinisch noch histologisch zu den echten Geschwülsten zu rechnen, sondern stellen Wucherung des Fasermarks an besonders beanspruchten Stellen des erkrankten Knochens dar. Die Frage, ob es sich bei den braunen Tumoren der ostitis fibrosa um echte Sarkome handelt, scheint also im gegenteiligen Sinne entschieden zu sein.

Andererseits wurde die Entstehung eines echten Sarkoms mit malignem Charakter auf der Basis einer Ostitis fibrosa vielfach fest-

gestellt (Nissen, Speiser, Anschütz, Konjetzny). Auch an der Sauerbruchschen Klinik ist ein derartiger Fall zur Beobachtung gekommen:

27. 4. 36: Vor etwa einem Jahre bekam der jetzt 26jährige Patient ohne irgendein vorhergegangenes Trauma beim Laufen Stiche im rechten Kniegelenk. Da Patient beruflich viel laufen mußte, verschlimmerten sich die Schmerzen. Vor zwei Monaten trat plötzlich eine Anschwellung unterhalb der rechten Kniescheibe auf. Der Befund ergibt direkt unterhalb der Patella eine hühnereigroße, prallelastische, ziemlich schmerzhafte Anschwellung. Röntgenbefund: Große Aufhellung der lateralen, rechten Tibiacondyle und des Capitulum Fibulae im Sinne einer Ostitis fibrosa lokalisata. — 4. 5. 36: Operation in Aether. Der Tumor wird in toto ausgelöffelt. Es bleibt eine apfelgroße Knochenhöhle im oberen Tibiadrittel zurück, welche bis unter das Gelenk reicht. Zur Stütze der dünnen stehengebliebenen Knochenschale wird die Höhle mit Paraffin ausgefüllt. — Die histologische Untersuchung ergibt als Resultat: Brauner Tumor. — 2. 6. 36: Entfernung der Paraffinplombe. Es zeigt sich erneut zunderartig brüchiges, schwammiges Granulationsgewebe, das den Eindruck eines Rezidivs (eventuell sarkomatösen Ursprungs) erweckt und in ausgedehntem Maße excidiert wird. Hierauf wird ein Span aus dem Tibiaknochen ausgemeißelt und in die Wundhöhle gelegt. — 29. 9. 36: Es treten erneut Schmerzen auf. Die Schwellung nimmt wieder zu. Erneute Operation. Die Geschwulst wird excidiert und mit dem scharfen Löffel excochleiert. Die Geschwulst selbst ist von schwammig-bröckligem Charakter und braunroter Farbe. Ruhigstellung durch Gips.

26. 10. 36: Die Schwellung ist nicht kleiner geworden. Erneute Excochleation. Es zeigt sich, daß der Tumor bereits bis knapp unter den Gelenkknorpel reicht. Einlegen einer Plombe. Die histologische Untersuchung ergibt: Gutartige Riesenzellengeschwulst, brauner Tumor. Die am 12. 1. 37 angefertigte Röntgenaufnahme ergibt, daß die Zerstörung nunmehr auch großenteils die Eminentia intercondyloidea einnimmt. Röntgenologisch besteht Verdacht auf malignes Wachstum. Entfernung der Plombe. Es zeigt sich, daß der ganze Knochen sich in ein weiches, schwammiges Granulationsgewebe aufgelöst hat. Mit scharfem Löffel werden die Granulationsmassen entfernt. Röntgenaufnahme am 16. 2. 37: Röntgenologisch besteht Verdacht auf malignen Tumor. 18. 2. 37: Im Verlauf der letzten 14 Tage ist eine deutliche Zunahme der Verdickung des Knochens festzustellen. Die histologische Untersuchung ergibt jetzt: Myelogenes Riesenzellensarkom. Auch klinisch besteht der Eindruck malignen Wachstums. 19. 2. 37: Abtragung des Oberschenkels.

Trotz zahlreicher und ausgedehnter Excochleationen und Excisionen war es nicht möglich, in diesem Falle das Bein zu erhalten.

Ein derartiger Uebergang von Ostitis fibrosa in Sarkom ist nach Volkmann nur so verständlich, daß die Riesenzellen und spindelförmigen Elemente bei den chronisch verlaufenden Fällen aus nicht näher bekannten Gründen die Fähigkeit zur Differenzierung verlieren und in diesem unreifen Zustand agressiven Charakter annehmen, so daß einerseits die Destruktion überwiegt, andererseits die reparatorische Tätigkeit, beide sonst nebeneinander bestehend, sistiert. — Eine derartige Entartung der ostitis fibrosa scheint aber zu den Seltenheiten zu gehören. Jedenfalls ist an der hiesigen Klinik in den letzten 10 Jahren nur dieser eine Fall zur Beobachtung gekommen.

Ueber die Aetiologie der Ostitis fibrosa wissen wir weder etwas Sicheres noch etwas Befriedigendes. Sehr zahlreich sind die Hypothesen, die aufgestellt wurden. Wie wenig wir darüber wissen können, geht ja schon aus den pathologisch-anatomischen Streitfragen hervor; denn wenn wir nicht einmal sicher sind, ob es sich um entzündliche Vorgänge oder um Ernährungsstörungen oder sonst etwas handelt, so können wir erst recht nicht wissen, was die strittige Entzündung oder Ernährungsstörung verursachen soll (Bergmann). Da wird als Ursache die Gicht erwähnt (Hutchinson, Paget). Auch Arthritis deformans und chronischer Gelenkrheumatismus werden von einigen Autoren als Ursache genannt (Lanveraux, Richard). Kohne stellt dem gegenüber, daß bei der ostitis fibrosa die Gelenke und Gelenkknorpel immer vollkommen intakt sind. Außerdem hat eine antirheumatische Kur niemals Erfolg. Von den französischen Autoren Lannelongue und Fournier wird die Auffassung vertreten, daß es sich bei der ostitis fibrosa um den Ausdruck einer hereditären Spätsyphilis handele. Man stützt sich auf die diffuse Endarteriitis der Gefäße. Doch ist die Richtigkeit auf Grund der differenten pathologisch-anatomischen Bilder, auf Grund der negativen Wassermannschen Reaktion sowie auf das Versagen der antiluetischen Therapie zu verneinen. — Meist findet man an den befallenen Körperteilen eine beträchtliche Arteriosklerose. Ob diese eine ursächliche Rolle spielt ist noch zweifelhaft. — Außerdem hat man als Ursache für die ostitis fibrosa Beziehungen zur inneren Sekretion gesucht (Roth und Volkmann) und zwar zu den für die Regelung des Kalziumstoffwechsels wichtigen Epithelkörperchen (Jaffe, Wanke, Erdheim). Der zuerst von Mandl erhobene, dann mehrfach, auch von Lexer bestätigte Befund von gutartigen Wucherungen der Epithelkörperchen mit gleichzeitig vorhandener hoher Kalkausscheidung läßt solche Beziehungen wohl

nicht mehr bezweifeln, besonders nicht bei der generalisierten Form der ostitis fibrosa, um so weniger, als die operative Entfernug des Tumors den Gang des Leidens rasch und günstig beeinflußt. Im Gegensatz zu anderen Autoren aber hält Erdheim die Knochenveränderungen für das Primäre und die Epithelkörperchenveränderung für eine Folge hiervon. Es handele sich um eine Arbeitshypertrophie derselben infolge Störung des Kalkstoffumsatzes in den erkrankten Knochen. — Claude und Gougerot stellen das Krankheitsbild der periglandulären Insuffizienz auf. Von verschiedenen Autoren, so von Lotsch, wurde diese periglanduläre Insuffizienz als Ursache der ostitis fibrosa bezeichnet. Dieser Erklärungsversuch hat nach Bergmann vieles für sich, doch treten seine Schwächen sofort zu Tage, wenn man die isolierten Fälle berücksichtigt. Lotsch sucht diese isolierten Fälle damit zu erklären, daß sich zwischen den schädigenden Einflüssen der gestörten endokrinen Drüsen und den im Körper vorhandenen reparatorischen Kräften ein Kampf abspielt, der je nach dem Ueberwiegen der einen oder der anderen Kräfte eine Spontanheilung oder eine solitäre Markfibrose zur Folge hat. Diese Erklärung mag mehr oder weniger plausibel erscheinen, jedenfalls steht sie auf dem Boden reiner Spekulation. — Kaufmann verwirft im Hinblick auf die isolierten Formen der ostitis fibrosa die glandulären Theorien überhaupt. Stenholm versucht die Ostitis fibrosa auf eine Ernährungsstörung zurückzuführen. Bergmann weist jedoch darauf hin, daß diese Auffassung sicherlich modern, ihr Beweis aber ebenso schwierig wie ihre Widerlegung ist. Zu erwähnen ist an dieser Stelle die Mitteilung von Sauerbruch über die Vereinigung von zwei Ratten. Nachdem die Tiere viele Monate zusammenlebten, haben sie sich gegenseitig so beeinflußt, daß das eine Tier gewöhnlich schrumpft und schließlich an Atrophie aller seiner Organe zugrundegeht. Dieses atrophierende Tier weist nun eine Reihe von Knochenänderungen auf: Die Gelenke schwellen an und werden brüchig. Infraktionen und Spontanfrakturen kommen vor. Sauerbruch deutet diese Veränderungen im Sinne einer Ostitis fibrosa.

Schließlich ist noch die von manchen Autoren vertretene traumatische Entstehung der Erkrankung zu erwähnen. Sicherlich haben die Untersuchungen von Pommer und später auch von Konjetzny, die ich oben schon erwähnte, die Möglichkeit der traumatischen und zwar durch Markblutung entstandenen Knochencysten dargetan. Aber Beziehungen oder gar sichere Uebergänge

von solchen traumatischen Knochencysten zur eigentlichen ostitis fibrosa sind vorerst noch nicht bewiesen. Die in der Literatur angegebenen Traumen finden sich zum Teil auch bei unseren Fällen. Jedoch wird man diesen Angaben keinen zu großen Wert beimessen. Volkmann betont mit Recht, daß es wohl nur wenige Krankheiten gibt, als deren Ursache man nicht in der Anamnese ein Trauma heraus- oder hineinfragen kann. Schließlich müßte man, wie schon von Lexer betont wurde, bei der Unzahl von Traumen wohl häufiger eine ostitis fibrosa sehen. Vielleicht ist es so, daß das Trauma eine gewisse Rolle im Sinne der Verschlimmerung spielt.

Subjektiv verläuft das Anfangsstadium der lokalisierten Ostitis fibrosa meist ohne Erscheinungen. Nur selten treten Schmerzen in dem erkrankten Knochen auf, die dann meist keine Beachtung finden und als Rheumatismus gedeutet werden. Sehr häufig tritt die Ostitis fibrosa klinisch überhaupt erst durch eine Spontanfraktur in Erscheinung. Wie die Röntgenaufnahmen zeigen, ist es fast immer die Rarefizierung der Kompakta, welche die Veranlassung zu der Fraktur gab. — Haberer wendet sich gegen die früher herrschende Ansicht, daß bei der häufigen Kombination von Knochencyste und Fraktur die Fraktur als das ursächliche Moment und die Cyste als Folge anzusehen sei. Er weist an einem Falle einwandfrei nach, daß die Fraktur als Folgeerscheinung und nicht als Ursache der Knochenerkrankung anzusehen ist. Uebrigens widerspricht die Annahme auch vollkommen der klinischen Beobachtung. Wenn das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa in allen Formen in den letzten Jahren immer häufiger beobachtet wurde, so hat das lediglich darin seinen Grund, daß wir immer ausgiebigeren Gebrauch von der Röntgenuntersuchung machen, wodurch die Krankheit aufgedeckt wird. Differentialdiagnostisch gestattet uns aber das Röntgenbild in einer großen Zahl der Fälle nicht, ein Urteil über die pathologisch-anatomische Natur der vorliegenden Erkrankung abzugeben. Wie Haenisch betont, ist das Bild der Ostitis fibrosa localisata von dem zentralen Knochentumor nicht zu unterscheiden. Ebenso ist auch oft kein charakteristischer, röntgenologischer Unterschied zwischen dem echten zentralen malignen Spindelzellensarkom und den als gutartig bekannten Riesenzellensarkomen nachzuweisen. Das Röntgenogramm gestattet in zahlreichen derartigen Fällen eine entscheidende differentialdiagnostische Beurteilung nicht. Auch Stettner ist der Ansicht, daß die

rein röntgenologische Diagnose der Ostitis fibrosa nicht auf sehr sicheren Füßen steht. Auch die Angabe, daß ossifizierende Periostitis ein differentialdiagnostisches Merkmal für Ostitis fibrosa sei, ist nicht zutreffend. Wir sind somit bezüglich der Prognose, vor allem aber auch hinsichtlich des Operationsplanes auf eine ausgiebige Probe-Excision und die mikroskopische Diagnose angewiesen und dies um so mehr, als es für den Pathologen sehr schwer ist, die Diagnose auf Grund einer ungenügenden Probe-Excision zu stellen. Unbedingt erforderlich ist es daher, ausgiebige Probe-Excisionen aus den verschiedensten Partien zu machen. Ein diagnostischer Vorteil ist dann unbedingt gewonnen, wenn Röntgenbild und mikroskopisches Bild in ihrer Deutung übereinstimmen. Bestehen zwischen beiden Methoden Diskrepanzen, dann entstehen große Schwierigkeiten bezüglich des weiteren Vorgehens. Man muß sich vor Augen halten, daß der Sitz der Erkrankung meist eine Extremität betrifft, deren Verlust für den oft jugendlichen Kranken außerordentlich einschneidend ist (Volkmann).

An ein bestimmtes Alter scheint die lokalisierte Ostitis fibrosa nicht gebunden zu sein. Sie befällt aber doch wohl vornehmlich nur das jugendliche Alter. Bei unseren 15 Fällen verteilt sich das Alter der Patienten wie folgt: 10 Patienten standen im Alter bis zu 20 Jahren, während 5 über 20 Jahre alt waren. — Den in der Literatur wiedergegebenen Befund, daß die Ostitis fibrosa häufiger bei Mädchen als bei Knaben beobachtet wurde, kann ich an Hand unseres Materials nicht bestätigen. Von unseren Patienten sind 8 weibliche, 7 männlichen Geschlechts.

Was die Lokalisation des Prozesses anbelangt, so sind die langen Röhrenknochen am meisten bevorzugt. Bei unseren Patienten war 6 mal der Femur, 4 mal der Humerus, 3 mal die Tibia und je einmal die Ulna und das Os ileum befallen. Der Ort der Cysten und Tumoren ist verschieden. Schon v. Recklinghausen wirft die Frage auf, woher die auffällige Bevorzugung derjenigen Teile des Skelettes kommt, welche den häufigsten thermischen und mechanischen Reizen unterworfen sind. Er sieht eine Erklärung darin, daß diese wiederkehrenden Reize zunächst Arterienkontraktionen und Ischämien erzeugen, „welche jenes Mißverhältnis des Strombetts, das die Ansiedlung der Krebskeime ermöglicht, erzeugen oder bedeutend steigern". Nach v. Recklinghausen steht nichts der Annahme entgegen, daß es die gewöhnlichen Reize, die täglich und stündlich wiederkehrenden Einwirkungen auf den

Knochen sind, welche diese Entzündung hervorbringen. Im Hinblick auf die Seltenheit der lokalisierten Erkrankung gerade des mechanisch am stärksten beanspruchten Skeletteils, der Wirbelsäule, wird diese Auffassung von anderen Autoren stark angezweifelt.

Prognostisch ist die lokalisierte Form der Ostitis fibrosa als relativ günstig zu bezeichnen. Man muß allerdings eine scharfe Abgrenzung gegen die generalisierte Form fordern, die in den meisten Fällen progredient und prognostisch ungünstig verläuft. Schließlich ist, wie der oben beschriebene Fall der Sauerbruchschen Klinik beweist, doch immer mal mit der malignen Entartung der Ostitis fibrosa zu rechnen.

Als Behandlung für die lokalisierte Ostitis fibrosa werden heute Resektion und Auslöffelung empfohlen. Bei der Auslöffelung gilt die Vorstellung, daß nach Entlastung des in der Knochenhöhle herrschenden Drucks und nach Entfernung des krankhaften Gewebes die Ausheilung vor sich geht (Hoffmeister). Benecke hebt mit Recht hervor, daß für die Ausheilung der zentralen Knochencyste ähnliche Prozesse von Bedeutung seien, wie bei der apoplektischen Cyste. Auch der Markraum eines Knochens kann nicht zusammenfallen. Solange also die Cyste mit ihren glatten Wänden von der eigentlichen Markhöhle abgegrenzt bleibt, kann ein Eindringen organisierender Elemente nicht stattfinden. Nach Eröffnung der Cyste durch Aufmeißlung und Entfernung der tapetenartigen Auskleidung ist dagegen dem umgebenden Knochengewebe reichlich Gelegenheit gegeben, eine solide Organisation der Höhle vorzunehmen, wie dies in der Tat auch beobachtet ist. — Da aber Rezidive und auch Umwandlungen in maligne Sarkome beobachtet worden sind, wird die Resektion des erkrankten Knochenabschnittes und die Ueberbrückung des Defektes durch einen Knochenspan als sicherste Maßnahme angeraten. Man wird sich aber nach Volkmann auf den bloßen Verdacht einer Malignität hin kaum zu radikalem Vorgehen entschließen. Konjetzny faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß jede unnötige verstümmelnde Operation ein Kunstfehler sei. Man müsse so konservativ wie möglich vorgehen und mit den kleinsten Eingriffen auszukommen versuchen. Eines aber sei zu fordern, daß nämlich die Tumormassen gründlich entfernt werden. Sonst bekomme man gelegentlich Rezidive, obwohl im allgemeinen die Heilungsneigung der beschriebenen Tumoren groß sei. In vielen Fälen werde die Heilung durch eine einfache Excochleation zu erreichen sein. In den Fällen,

in welchen der subperiostale Knochenbau soweit gediehen sei, daß die radikale Excochleation der Gewebsneubildung einer Kontinuitätsunterbrechung des Knochens gleichkommt, sei von vornherein die Kontinuitätsresektion angezeigt. Um einer drohenden Fraktur des Knochens, der durch die Cystenbildung verdünnt ist, vorzubeugen, empfiehlt Spring, bei der Auskratzung in mehreren Etappen vorzugehen. — Aus der Zahl der operierten Fälle sei kurz folgender erwähnt, der als Beispiel für das Operationsverfahren an der Sauerbruchschen Klinik gelten kann:

H. B., 37 Jahre alt. Familienanamnese o. B. Vor 4 Wochen habe sie sich beim Waschen das linke Handgelenk überdreht, so daß sie für einige Zeit Schmerzen hatte. Vor 3 Monaten fiel sie vom Stuhl auf die ausgestreckte linke Hand. Sogleich verspürte sie heftige Schmerzen und war nicht mehr in der Lage, die Hand zu bewegen. Seit jener Zeit ist sie arbeitsunfähig mit der linken Hand.

Lokalbefund: An der Ulnarkante des linken Unterarmes dicht oberhalb des Handgelenks ist eine deutliche Anschwellung sichtbar. Aktive und passive Bewegungen im linken Handgelenk wegen starker Schmerzen nicht möglich.

Diagnose: Knochencyste der linken Ulna.

Operation: Plexusanästhesie. 6 cm langer Schnitt entlang der Kante der Ulna, am Proc. styloides ulnae beginnend. Nach Freilegung des Knochens — die Sehnen werden mit dem Haken zur Seite gezogen — wird dieser mit dem Meißel eröffnet. Die Knochenwand erweist sich als sehr dünn, so daß sofort die Cyste eröffnet wird. Aus der Oeffnung quillt brauner Cysteninhalt. Nach breiter Eröffnung des Knochens wird der Brei aus der Höhle mit dem scharfen Löffel vollständig entfernt. Es handelt sich vermutlich um einen Riesenzellentumor (Brauner Tumor). Aus dem gesunden Knochenteil werden mit dem Meißel Knochenspäne entnommen und in die leere Höhle am unteren Ulnaende eingepflanzt. Naht des Periosts und der Weichteile. Laterale Gipsschiene. Nach 11 Tagen Entlassung mit Schiene. Zur Sicherheit wird ambulant noch eine Nachbestrahlung durchgeführt. Jetzt nach 1¼ Jahren Nachuntersuchung. Die Hand ist wieder voll gebrauchsfähig. Kein Auftreten von Schmerzen mehr. Passiv und aktiv keine Bewegungseinschränkung im Handgelenk. Die jetzt angefertigte Röntgenaufnahme ergibt, daß der Prozeß überall gut ausgeheilt ist. Reste von den eingelegten Spänen sind noch eben zu sehen. Von der Cyste ist kaum noch etwas zu erkennen. Zusammen mit dem Röntgenbild läßt sich sagen, daß der Prozeß als abgeschlossen betrachtet werden kann.

Auf eine medikamentöse Beeinflussung wurde von vornherein verzichtet, da bisher alle derartigen Versuche fehlgeschlagen sind.

Bei jugendlichen Kranken sind der operativen Therapie natürliche Grenzen gezogen. Bei diesen Patienten verlangt die Nähe der Epiphysenlinie unbedingt Beachtung (Volkmann). Angesichts der Gutartigkeit des Prozesses muß die Tendenz zur restlosen Entfernung des kranken Gewebes vor der Epiphysenlinie Halt machen. Eine Tendenz des Prozesses zum Fortschreiten auf die Epiphysenlinie selbst scheint nicht vorzuliegen. — Hohlfeder berichtet ferner über gute Erfolge durch Röntgenbestrahlung des Herdes bei Ostitis fibrosa localisata. Eine solche kann aber wohl nur immer Zusatzbehandlung sein.

Aehnlich wie bei dem oben beschriebenen Fall gestaltete sich die Therapie bei weiteren 13 Patienten, die jetzt nachuntersucht wurden. Es handelt sich um die Patienten, die während der letzten 10 Jahre an der Sauerbruchschen Klinik wegen einer lokalisierten Ostitis fibrosa in Behandlung standen. In fast allen Fällen sehen wir eine restitutio ad integrum. In einem Falle (Excochleation einer Cyste aus dem Tibiakopf vor 1 Jahr) wurde durch einen Knochenspan eine Fistel unterhalten. Mit der Entfernung des nekrotischen Knochenspans dürfte auch hier der Prozeß nun zum Stillstand kommen. Die angefertigten Röntgenkontrollaufnahmen zeigen fast überall eine wieder normal dicke Corticalis und eine normale Knochenstruktur.

Soll also die Behandlung der Ostitis fibrosa localisata Aussicht auf Erfolg haben, so hat sie eine operative zu sein. Als Methode der Wahl hat die Operation in Form einer gründlichen Excochleation zu gelten. Bei besonders ungünstig gelagerten Fällen können hin und wieder eingreifendere Methoden erforderlich sein. Nach der Ausräumung ist die Einpflanzung eines Knochenspans empfehlenswert, wenn auch nicht unbedingt erforderlich.

Am Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Oberarzt Dr. Krauß für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen Dank auszusprechen.

Schrifttum.

v. Recklinghausen: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. d. Ass. f. Virchow. Berlin 1891.

Rumpel: Ueber Geschwülste und entz. Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild. Hamburg 1908.

Sauer: Ueber Ostitis fibrosa. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1922, 170.

Snapper: Ueber den Unterschied zwischen Reckl. und Pagat'scher Krankheit. Med. Kl. 1930.

Volkmann: Ostitis fibrosa und Sarkom. Bruns Beitr. 1930, 149.

Warsow: Ein Beitrag zur Ostitis fibrosa. Dtsch. Zeitschr. Chir. 1923.

Wissing: Sarkom bei Osteodystrophia fibrosa. Fortschr. Röntgenstr. 1929, 40.

Looser: Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schinz-Baensch-Friedl.

Bockenheimer: Die Cysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa in ihren ätiologischen Beziehungen. Arch. f. kl. Chir. Bd. 81.

Pfeiffer: Ueber die Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der Knochencysten. Beitr. zur kl. Chir. Bd. 53.

Grunert: Ueber pathologische Frakturen. Dt. Z. f. Chir. Bd. 76.

Lexer: Lehrbuch der Allgem. Chir.

Lubarsch-Henke: Handbuch der Pathologie.

Konjetzny: Lok. Ostitis f. Arch. kl. Chir., Bd. 121.

Stenholm: Pathologisch-anatom. Studien über die Osteodystrophia fibrosa. Upsala, 1924.

Lubarsch: Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Konjetzny. Chirurgenkongreß 1922. Arch. f. kl. Ch. 121, 147.

Fournier: A propos de maladie de Paget considérée comme manifestation de syphilis héréditaire tardive. Ann. de chirurg. et d'orthop., 1903.

Almerini: Zur Deutung der umschriebenen jugendlichen Form der tumorbildenden Ost. f. Zeitschr. f. Krebsforschung, 7.

Geschickter and Copeland: Tumors of Bone. (Including the Jaws and Joints) Revised edition New York: Amer. Journal of Cancer, 1936.

Hoffmeister: Osteodystrophia fibrosa. Dtsch. Z. f. Chir. 1929, 217.

Christeller: Vergleichend-Pathologisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa. Berl. kl. Wochenschrift, 1920/41.

Rehn: Multiple Knochensarkome mit Ostitis def. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin, 1904.
Willich: Zentralorgan für Chirurgie, 42, 151. (1928).
Sauerbruch: Archiv f. kl. Chirurgie, 121, 145. (1922).
Spring: Archiv f. kl. Chir. 149, 385. (1928).
Fromme: Zentralorgan f. Chirurgie, 42, 152. (1928).
Frankl: Ostitis f. der Wirbelsäule. Frankfurt, 1936.
Nagel: Ueber pathologische Frakturen bei der ostitis f. Carcinom und Sarkom. Marburg, 1935.
Anschütz: Ueber ost. f. M. m. W. 1909, 14.
Bergmann: Ost. f. Arch. kl. Ch. 1925, Bd. 136.
Bloadgood: Zentr. Fibrosarkom oder Ost. f. Fortschr. Röntgenstr. Bd. 36.
Borst: Patholog. Histologie.
Campbell: Das kl. Bild der ostitis def. (Paget). M. m. W., 1927.
Dahs: Ein Beitr. zur lok. ost. f. Dt. Z. f. Ch. 1928.
Ferbert: Ost. f. lok. bei Erwachsenen. Zeitschr. orthop. Chir. 1930, 53.
Franz: Casuistischer Beitrag zur Ostitis fibr. Leipzig, 1923.
Gaugele: Zur Frage der Knochencysten und der ost. f. v. Reckl. Arch. kl. Chir., Bd. 83.
Gaugele: Ueber ostitis fibrosa s. def. Fortschr. 1905/6.
Gerulanos: Ein Beitrag zur Osteodystrophia lok. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1930, 225.
Gold und Schlesinger: Die kl. Sonderstellung der Ost. f. lok. D. m. W., 1930.
v. Haberer: Zur Frage der Knochencysten und der ostitis fibr. Arch. kl. Chir. 1907.
Haemisch: Ostitis fibr. Fortschr. Röntgenstr. 1923/30.
Knienböck: Ueber die sog. Ostitis fibr. Fortschr. Röntgenstr. 1930, 41.
Kohne: Ostitis fibr. v. Reckl. Köln, 1926.
Konjetzny: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der ost. f. M. m. W., 1909.
Looser: Cysten und braune Tumoren der Knochen. Deutsch. Zeitschr. Chir. 1925.
Mandl: Zur Diagnose der lok. Ostitis fibr. Deutsche Zeitschr. Chir. 1930.
Nägelsbach: Tödlich verlaufender Fall von Ost. fibr. Fortschr. Röntg. 1923, 31.

Lebenslauf.

Ich, Martin Pankow, wurde am 25. Februar 1914 in Gollnow als Sohn des Lehrers Max Pankow und seiner Ehefrau Anna, geb. Götsch, geboren. 1924 kam ich nach vierjährigem Grundschulbesuch zum Reform-Real-Gymnasium in Gollnow. Ostern 1933 bestand ich dort die Reifeprüfung. Nach Ableistung eines freiwilligen Werkhalbjahres für Abiturienten begann ich im WS. 1933/34 mit dem Studium der Medizin in Kiel und bestand dort im Sommer 1936 die ärztliche Vorprüfung. Im SS. 1937 studierte ich dann in Berlin, im WS. 1937/38 in München. Seit dem SS. 1938 studiere ich jetzt wieder in Berlin als Sanitätsoffizieranwärter und Angehöriger der Militärärztlichen Akademie.